Lane Medical Library

Ein Fall

von

Brown-Séquardscher Spinal-Lähmung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät

der Grossh. Bad. Ruprechts-Karls-Universität zu Heidelberg

von

Wilhelm Rieckenberg

aus Achim.

Decan:
Professor Vierordt

Referent:
Geheime Rat Erb.

Heidelberg.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1893.

Zu den interessantesten Krankheitsbildern auf dem weiten Gebiete der Nervenpathologie gehört ohne Zweifel das der sogenannten Halbseitenläsion des Rückenmarks, dessen Symptomencomplex Brown-Séquard zuerst im Jahre 1863 nach allen Richtungen hin sowohl durch klinische Untersuchungen am Menschen, wie durch zahlreiche Experimente an Tieren erschöpfend studiert und über jeden Zweifel festgestellt hat.

Interessant ist diese Brown-Séquard'sche Spinallähmung nicht nur wegen der Prägnanz ihrer Erscheinungen, sondern auch, weil wir in der grossen Mehrzahl der Fälle das charakteristische Symptomenbild sofort nach stattgehabter Läsion voll und ganz vor uns haben; denn wenn auch durch die verschiedensten aetiologischen Momente der Rückenmarkscompression, zu denen Tumoren, Wirbelfracturen und Luxationen, Exostosen, Wirbelcaries, Pachymeningitis spondylitica, meningeale Blutungen u. s. w. zählen, der in Rede stehende Symptomencomplex mehr oder weniger rein erzeugt werden kann, so sind es doch weitaus am häufigsten traumatische Einwirkungen, welche zufällig nur die eine Hälfte des Rückenmarks treffen, und so gleichsam eine experimentelle Halbseitenläsion beim Menschen hervorrufen. Sehr zahlreich sind unter diesen wieder die Fälle von Verletzungen durch Messer- oder Degenstiche, welche, durch die Foramina intervertebralia dringend, die eine Hälfte des Rückenmarks durchschneiden.

Auch im vorliegenden Falle, dessen Veröffentlichung Herr Geh. Rat Erb mir gütigst gestattete, war es eine Läsion der letzteren Art, ein Messerstich, welcher das eigentümliche Symptomenbild mit einem Schlage hervorrief.

Krankengeschichte.

P. D., 23jähriger Landwirt. Die Eltern, sowie 3 Geschwister leben und sind gesund. Keine hereditäre Belastung. Pat. war, abgesehen von einer 1889 überstandenen Lungenentzündung, stets gesund; er diente nur 10 Wochen beim Militär, vielleicht wegen des Defects der linken Daumenkuppe.

Am 22. Oktober 1892 bekam er bei einer Messeraffaire mehrere Stiche von der linken Seite her: links von der Halswirbelsäule, und links und rechts von der Lendenwirbelsäule; ausserdem in der linken Nasen- und Wangengegend, und am rechten Handgelenk. Pat. blieb bei völlig erhaltenem Bewusstsein auf dem Fleck liegen und musste nach Haus getragen werden; der Blutverlust soll ein ziemlich beträchtlicher gewesen sein; die Wunden, gleich genäht, heilten mit Ausnahme der Gesichtswunden gut.

Gleich von Anfang an war das linke Bein complet gelähmt, während das rechte gut bewegt werden konnte; die Kraft und Beweglichkeit der Arme soll so gut wie früher gewesen sein. Am rechten Bein bestand sofort vollständige Empfindungslähmung für sämtliche Qualitäten; er spürte weder Berührungen noch Stiche, weder heisse noch kalte Gegenstände etc. Diese Störungen reichten an der rechten Körperhälfte herauf bis zur Brust, d. h. bis zur Höhe des Stiches, die Grenze nach links wurde genau von der Mittellinie gebildet.

Auf der linken Körperhälfte war das Gefühl eher etwas besser und feiner wie früher; leichte Berührungen verursachten oft schon einigen Schmerz.

Am rechten Arm war das Gefühl gut; am linken dagegen bestanden dreierlei Gefühle; zuerst war an der Innenseite des Oberarmes kein Gefühl, und der Vorderarm war immer kalt, aber empfindlich, später wechelte es, der Vorderarm war empfindungslos und der Oberarm normal.

Das linke Bein magerte etwas ab und wird jetzt, der Luft ausgesetzt, kühler als das rechte. Im ganzen Rücken bestanden heftige Schmerzen, die auch zur Zeit der Aufnahme, am 29. XII. 92, noch nicht ganz geschwunden sind.

Das linke Auge war anfangs infolge des Stiches stark entzündet, die linke Pupille viel enger als die rechte; das Sehvermögen soll links verringert sein.

Anfangs bestand angeblich etwas Fieber, Schwindelgefühl und grosse Hitze im Kopf.

Gleich zu Beginn trat Retentio urinae und Obstipation auf; unwillkürlicher Abgang von Urin und Faeces kam nicht vor.

8 Tage nach der Verletzung zeigte sich wieder die erste Spur von Beweglichkeit im linken Bein; nach 5 Wochen konnte Pat. wieder etwas stehen, und nach etwa 2 Monaten mit Hülfe des Stockes ca. 5 Minuten gehen. Das Gefühl des rechten Beines hat sich in geringem Grade gebessert.

Stuhlgang ziemlich regelmässig; Urinieren noch etwas beschwerlich. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Bei der Aufnahme in die medicinische Klinik ergab sich folgender Status praesens am 29. December 1892:

Kräftig gebauter, muskulöser, gut genährter, junger Mann.

Psyche, Gedächtnis, Sprache gut. Schädel normal, nirgends schmerzhaft.

Rechte Pupille erheblich weiter als die linke; beide reagieren gut auf Licht und Accommodation.

Die übrigen Sinnesorgane, Gehirn- und Bulbärnerven zeigen keinerlei Störungen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, das Gaumensegel ist normal etc.

Hals und Halsmuskulatur normal; beiderseits einige Cervicaldrüsen fühlbar.

Druck in die linke Supraclaviculargegend etwas empfindlich.

Innere Organe nicht nachweisbar erkrankt, nur ist der erste Ton an der Herzspitze etwas unrein.

Bauchhaut- und Cremasterreflexe rechts regelmässig auszulösen, links meist fehlend, oder nur sehr schwach vorhanden.

Obere Extremitäten:

Muskulatur des Schultergürtels und der Arme beiderseits gleich kräftig, keine Atrophie.

Grobe motor. Kraft beiderseits nahezu gleich, links vielleicht um ein Geringes herabgesetzt (?).

Dynamometer: r. 45°, l. 40°.

Motilität beiderseits gut.

An der Ulnarseite des linken Vorderarmes ist die Schmerzempfindung etwas herabgsetzt; auch der Temperatursinn hat gelitten; sonst ist die Sensibilität an den Armen normal.

Sehnenreflexe sind rechts in normaler Weise auszulösen; links ist der Tricepsreflex gesteigert. Auch lebhafte Periost- und Handgelenksreflexe.

Untere Extremitäten:

Das linke Bein ist sichtlich etwas magerer als das rechte, die Muskulatur schlaffer.

Grobe Kraft und Motilität sind rechts vollkommen normal.

Jetzt besteht im linken Beine nur noch eine leichte Parese im Musc. extens. conv. quadr., in den Ad- und Abduktoren, sowie in noch etwas höherem Grade in der Streck- und Beugemuskulatur des Unterschenkels.

Motilität im linken Bein gut.

Eine deutliche Herabsetzung des Muskelsinns besteht links nicht.

Sensibilität:

Die Tastempfindung ist am ganzen Körper normal; am linken Bein, sowie auf der linken Körperhälfte vorn bis etwa zur II. Rippe, hinten bis zum Brustwirbel eher etwas erhöht, für ganz feine Berührungen (Haarpinsel).

Schmerzempfindung ist in diesem Bezirke linkerseits auch etwas erhöht.

Auf der entgegengesetzten rechten Körperhälfte, genau in derselben Ausdehnung (incl. Hoden), ist die Schmerzempfindung vollständig aufgehoben. (Heftiges Kneifen und Stechen ist nicht im geringsten schmerzhaft).

Ebenso ist der Temperatursinn rechts ganz aufgehoben, links eher etwas erhöht.

Eine hyperaesthetische Zone über der anaesthetischen konnte bis jetzt nicht constatiert werden.

Muskelsinn eher rechts etwas herabgesetzt; keine Spur von Ataxie.

Sehnenreflexe rechts normal, links lebhaft, gesteigert; Patellarklonus; sehr lebhafte Reflexe von den Adductoren und dem Periost der Tibia, sowie von der Sehne des M. tib. post. Anhaltender Fussklonus. Plantarreflexe äusserst lebhaft.

Vacomotorische Lähmung ist objectiv nicht nachweisbar.

Beiderseits gleich ausgesprochener Dermatographismus.

Wirbelsäule ohne Diformität. Auf dem Rücken mehrere Narben von Messerstichen:

a) eine 2 cm lange, direct an der Vertebra prominens beginnende und in nahezu horizontaler Richtung nach links ziehende;

b) eine ebensolange etwa 3 cm rechts vom VIII. Brustwirbel;

c) eine 3 cm lange, auf dem Ansatz der XII. Rippe verlaufende.

Temperatur, Puls normal.

Stuhl regelmässig; leichte Beschwerden beim Urinieren. Urin klar, sauer, kein Eiweiss, kein Zucker; spec. Gew. 1029.

Die faradocutane Sensibilitätsprüfung ergab folgende bemerkenswerten Resultate:

	Erste Empfindung:		Schmerz:	
	r.	l.	r.	l.
In der Höhe d. Laesion:	190	180	150	140
III. Brustwirbel:	180	155	120	115
IV. Brustwirbel:	155	155	**105**	**125**
VI.—VII. Brustwirbel:	**120**	**205**	**90**	**145**
Lendengegend:	**115**	**205**	**75**	**135**
Glutaealgegend:	**140**	**185**	**115**	**135**
Wange:	210	200	160	155
Fossa supraclav.:	160	160	130	130
Fossa infraclav.:	145	143	125	125
Unterhalb der 3. Rippe:	175	160	155	150
In der Höhe d. 4. und 5. Rippe:	150	170	**115**	**155**
Bauch:	160	160	**120**	**155**
Oberarme (innen):	180	180	150	155
Oberarme (aussen):	145	145	130	130
Vorderarme (innen):	150	135	135	130
Vorderarme (aussen):	135	135	115	115
Ulnarseite des Handgelenks:	150	135	135	130
Handrücken:	180	155	135	130
Fingerspitze (Zeigefinger):	165	167	150	155
Oberschenkel:	**140**	**170**	**85**	**145**
Wade:	**140**	**150**	**105**	**145**
Fussrücken:	120	140	**115**	**140**
Grosse Zehe:	110	125	**100**	**115**
Fusssohle:	90	112	**40**	**80**

Von Interesse ist, wie der Kranke unter „Schmerzempfindung“ im Gebiete der Sensibilitätsstörungen ganz etwas anderes versteht, wie an den Partien mit normaler Empfindung. An letzteren ist es ein heftiges „scharfes“ Stechen auf der Haut, an ersteren ein mehr dumpfes, ziehendes und reissendes Gefühl mit grösserer Ausdehnung und auch tiefer gelegen. Einen wirklich stechenden Schmerz fühlt er am rechten Beine und der rechten Rumpfhälfte gar nicht.

So blieben die Verhältnisse in den ersten zwei Wochen ohne wesentliche Aenderung; der Kranke klagte ab und zu über nächtliche reissende Schmerzen im Rücken und linken Beine, sowie einmal über Eingeschlafensein der drei letzten Finger der linken Hand.

Bei der klinischen Vorstellung des Falles am 11. I. 93. ergab sich folgender Status, der besonders in Bezug auf die Reflexe ein etwas anderes Resultat giebt, und den ich daher in Kürze hier wiedergeben will.

Gang nicht exquisit spastisch; Hinken mit dem linken Beine und leichtes Nachschleppen des Fusses. Zehenstand auf dem linken Fusse allein unmöglich.

Grobe Kraft im linken Beine etwas herabgesetzt; geringe Steifigkeit. Motilität gut; keine Spur von Ataxie.

Hautreflexe (Plantar-Cremaster- und Bauchreflex) links ganz fehlend bezw. stark abgeschwächt, rechts vorhanden, nicht sehr lebhaft.

Sehnenreflexe links stark gesteigert, Patellar- und Fussklonus; von sämmtlichen Sehnen, Fascien und vom Periost sind Reflexe auszulösen.

Tastempfindung rechts wie links gleich.

Schmerzempfindung rechts erloschen am Bein und Rumpf vorn bis zur III. Rippe, hinten bis zur Mitte der Scapula. — Die Grenze nach links wird genau von der Mittellinie gebildet, auch am Penis und Scrotum. — Analgesie des rechten Hodens. Temperatursinn verhält sich ebenso. Muskelsinn rechts vielleicht etwas herabgesetzt.

Grobe Kraft, Motilität, Reflexe an den Armen normal.

Leichte Hypaesthesie an der Ulnarseite des linken Vorderarms.

Linke Pupille enger als die rechte; Lidspalte ebenso.

Messerstichnarbe zwischen VII. Hals- und I. Brustwirbel.

Klinische Diagnose: Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion.

Therapie: Electricität; farad. Bürste an der rechten Körperhälfte, und galvanische Behandlung der Läsionsstelle (stabil) und des linken Beines.

Unter obiger Behandlung besserte sich der Zustand des Kranken nach und nach ganz bedeutend. Die Kraft und Gebrauchs-

fähigkeit des linken Beines nahm andauernd zu, die Schmerzen liessen nach, die Pupillardifferenz glich sich mehr und mehr aus, und das Allgemeinbefinden war stets gut.

In den Sensibilitätsstörungen traten eigentlich gar keine Veränderungen ein; die vor dem Austritt des Kranken am 16. Mai 1893 vorgenommene Untersuchung ergab dieselben Resultate wie bei der Aufnahme.

Am meisten wechselnd in ihrem Verhalten waren die Reflexe.

Während die Sehnenreflexe des linken Beines im Verlaufe der Krankheit eine andauernde, fortschreitende Steigerung erfuhren, blieben die des rechten Beines im Ganzen normal.

Nur die Hautreflexe zeigten ein äusserst wechselndes Verhalten.

Die Bauchreflexe fehlten meistens auf der linken Seite, während sie rechts auszulösen waren; an manchen Tagen fehlten sie auch beiderseits, ebenso auch bei der Entlassung des Kranken.

Der Cremasterreflex war rechts meistens auszulösen, während er links fehlte.

Die Plantarreflexe wechselten ebenfalls stark in ihrer Intensität. Anfangs (29. XII. 92) linkerseits äusserst lebhaft, sind sie am 11. I. 93 stark abgeschwächt, am 24. I. wieder etwas lebhafter als rechts, am 14. IV. beiderseits sehr schwach, am 7. V. beiderseits lebhaft, aber nicht gesteigert; bei der Entlassung am 16. V. sind sie beiderseits vorhanden, links stärker als rechts.

Fassen wir das gesamte Krankheitsbild, wie wir es bis jetzt kennen gelernt haben, nun noch einmal kurz zusammen, so haben wir eine nach einem Messerstiche in der Gegend des VII. Hals- und I. Brustwirbels plötzlich aufgetretene linksseitige motorische Lähmung (Hemiparaplegie) mit leichter Hyperaesthesie für alle Empfindungsqualitäten auf der Seite der Läsion, auf der entgegengesetzten rechten dagegen eine complette Analgesie, Thermanaestesie und eine Herabsetzung des Muskelsinnes bei normaler Tastempfindung: und zwar reichen diese sensiblen Störungen,

von der Läsionsstelle abwärts, genau bis zur Mittellinie des Körpers. So typisch und characteristisch für die Brown-Séqard'sche Lähmung die gekreuzte sensible und motorische Hemiparaplegie ist, so bemerkenswert und auffallend ist es in unserem Falle, dass trotz der sensiblen Lähmung die Tastempfindung des rechten Beines normal geblieben ist; derartige dissociierte Empfindungslähmungen gehören als regel- und gesetzmässige Symptome eigentlich nur der Springomyelie an. Eine Erklärung für ihre Entstehung zu geben, ist sehr schwierig, immerhin liegt die Annahme nicht zu fern, dass durch die Stichverletzung eine Haematomyelie in der linken Hälfte des Rückenmarkes sich entwickelt und diese zu der partiellen sensiblen Paralyse geführt hat. — Von weiteren Symptomen sind noch zu betonen: Schmerzhafte Sensationen, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite, sowie eine deutliche Abmagerung der linken und unteren Extremität; ausserdem Hypaesthesie im Ulnarisgebiet des linken Vorderarmes, und Verengerung der linken Lidspalte und Pupille.

Fragen wir uns nun zunächst, wo ist der Sitz der Läsion im Rückenmark, und welche Bahnen sind getroffen worden?

Bei Berücksichtigung der äusseren Verletzung und des daraus resultierenden Symptomencomplexes wird die Beantwortung nicht allzu schwer sein.

Wenn wir zunächst die äusseren anatomischen Verhältnisse des Halswirbelsäulenskeletts betrachten, so müssen wir annehmen, dass, da die Wirbelbogen an dieser Stelle dachziegelartig übereinander stehen, das Messer durch einen Wirbelbogen selbst hindurchgedrungen ist, und so eine Durchtrennung der linken Hälfte des Rückenmarks in der Höhe zwischen VII. Hals- und I. Brustwirbel, sowie der austretenden hinteren Wurzelbündel, wahrscheinlich des I. Dorsalnerven, bewirkt hat.

Aus den zu Tage getretenen äusseren Symptomen zu schliessen, sind in unserem Falle getroffen worden:

1) Die motorischen Bahnen im Rückenmark (Pyramidenbahnen),

daher motorische Lähmung des gleichseitigen, unteren Körperabschnittes.

2) Die Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn (graue Hinterhörner), daher Analgesie und Thermanaesthesie in den unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Regionen der entgegengesetzten Körperhälfte.

3) Die Bahnen für Blase und Mastdarm, daher retentio urinae und Obstipation.

4) Die reflexhemmenden Bahnen für die Sehnenreflexe der linken unteren Extremität, daher Steigerung der Reflexe auf dieser Seite, während die Bahn für die Tastempfindung, welche wahrscheinlich im Gollschen Strang verläuft, erhalten ist.

Doch es ist besonders noch eine Erscheinung aus der Krankengeschichte, welche unser Interesse erregt, und wesentlich dazu beiträgt, den Sitz der Läsion möglichst genau zu localisieren, das ist die Sensibilitätsstörung am linken Vorderarm, und die Verengerung der linken Pupille.

Es bestand an der Ulnarseite des linken Vorderarms eine deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes, sowie eine bedeutende Verengerung der linken Pupille und eine Verkleinerung der linken Lidspalte.

Beide Erscheinungen geben uns wieder einen interessanten Beweis für das bei Verletzungen der unteren Plexuswurzeln auftretende Krankheitsbild und seiner einzelnen klinischen Symptome, wie es, trotzdem schon eine Reihe wertvoller Beobachtungen vorangegangen waren, doch erst durch die experimentelle Arbeit Mlle. Klumpke's[22]) aus dem Laboratorium des Prof. Vulpiau in seinen anatomischen Grundzügen völlig aufgedeckt wurde.

In den beiden Fällen von Pfeifer[21]), wo es sich um eine Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (sog. Klumpkesche Lähmung) handelt, finden wir neben anderen dabei auftretenden typischen, klinischen Symptomen ebenfalls Hypaesthesie im Bereiche des Nerv. ulnaris, sowie Verengerung der Lidspalte und Pupille.

Beide Male fand sich eine durch Tumoren bedingte Leistungsunterbrechung in der Nähe des oberen Brust- und unteren Halsmarkes, und zwar in Fall I. speziell eine durch Hineinwuchern eines Lymphosarkoms in die Intervertebrallöcher gerade der linken ersten und zweiten Brustwurzel bedingte Läsion der ersten linken Brustwurzel und des ersten Ramus communicans.

Auch wir haben in unserem Falle anatomisch eine Läsion der austretenden, hinteren Wurzelbündel des I. Dorsalnerven anzunehmen, wodurch sich die Sensibilitätsstörung im Ulnarisgebiet des linken Vorderarmes erklärt.

Horsley beobachtete bei einer Operation nach Durchschneidung des I. Dorsalnerven dieselbe Erscheinnng.

Mit Rücksicht auf den schiefen Verlauf der Wurzeln ist es auch wahrscheinlich, dass dieser Nerv getroffen wird, wenn die Läsionsstelle zwischen VII. Hals- und I. Brustwirbel sich befindet. Die anaesthetische Zone liegt in diesem Falle in Folge des Sitzes der Läsion nicht am Rumpfe, sondern eben an der oberen Extremität.

Was nun die Verengerung der Pupille und der Lidspalte betrifft, so führt Klumpke zum ersten Male mit aller Sicherheit die oculopupillären Phaenomene auf eine Mitbeteiligung des Ramus communicans des I. Dorsalnerven zurück.

An Hunden angestellte Versuche ergaben als Resultat:

„La section ou l'arrachement des nerfs du plex brachial ne s'accompagnent de phénomènes oculo-pupillaires que lorsque le rameau communicant du premier nerf dorsal est intéressé. Les phénomènes oculo-pupillaires existent toujours seuls, ils ne sont jamais accompagnés de troubles vasomoteurs, comme les nerfs vasomoteurs de la face passent par les 3. 4. 5mes paires dorsales."

Wenn wir hiermit die in unserem Falle gemachten klinischen Befunde vergleichen, so ergiebt sich unter Berücksichtigung des Sitzes der Läsion, dass hier ebenfalls der Ramus communicans des I. Dorsalnerven mitbeteiligt sein muss.

Die Verengerung der linken Pupille beruht eben auf einer Lähmung des M. dilatator pupillae, dessen activer Contraction man eine Erweiterung der Pupille zuschreibt. Es gelangen nun ja Fasern, welche von dem in der Medulla oblongata gelegenen Centrum cilio-spinale abwärtssteigen, und durch den I. Dorsalnerven das Rückenmark verlassen (sog. Regio cilio-spinalis Budge), vermittelst Rami communicantes zum Halssympathicus, und in diesem zum Auge. Die Durchtrennung dieser Fasern muss man in unserem Falle entweder im Rückenmarke selbst oder auch in der austretenden Wurzel annehmen, je nach dem höheren oder tieferen Sitze der Läsion.

Es soll hier nicht unsere Aufgabe sein, eine genauere Besprechung aller einzelnen Symptome des interessanten Krankheitsbildes zu geben, wie wir es in unserem Falle so ausserordentlich praegnant vor uns haben, nur eines Punktes möchte ich noch etwas ausführlicher Erwähnung thun, und das ist das Verhalten der Reflexe, sowohl der Sehnen- wie der Hautreflexe.

Erb[2]) sagt bei der Abhandlung der Halbseitenläsion im zweiten Teile seines Handbuches der Krankheiten des Nervensystems: „Das Verhalten der Sehnenreflexe dürfte hier von ganz besonderem Interesse sein; doch ist dasselbe bisher so gut wie gar nicht geprüft worden."

Wir haben versucht, an der Hand der etwa 60 bis jetzt bekannten Fälle von Halbseitenläsion über das Verhalten der Reflexe, je nach dem höheren oder tieferen Sitze der Läsion, etwas Genaueres zu erfahren, doch ist namentlich in der ersten Zeit seit der genaueren Feststellung des Krankheitsbildes durch Brown-Séquard einerseits viel zu wenig Acht dàrauf gegeben worden, andererseits kam die Mehrzahl der Fälle erst längere Zeit nach Beginn zur Beobachtung, als dass über das Verhalten der Reflexe auch in der ersten Zeit der Krankheit Sicheres festgestellt werden konnte.

In den 34 von Brown-Séquard[1]) gesammelten Fällen ist eines

besonderen Verhaltens der Reflexe so gut wie gar nicht Erwähnung geschehen; es ist nur herauszulesen, dass in den meisten Fällen längere Zeit nach Beginn die Reflexerregbarkeit erhöht war.

Im Fall Richter[4]) (Stich zwischen V. und VI. Halswirbel rechts) war die Reflexerregbarkeit des rechten gelähmten Beines erhöht.

In dem zweiten Falle von Rosenthal[6]) (Stich zwischen III. und IV. Brustwirbel) war die Reflexerregbarkeit erloschen; über den ersten Fall ist nichts erwähnt.

Riegel[7]) (Wunde unterhalb der Proteb. extern. Lähmung links) giebt die Reflexerregbarkeit als erhöht an.

G. D'All'Armi[8]) (Stich in der Höhe des IV. Brustwirbels, Lähmung links) fand die Reflexe erhöht.

Rühl[9]) (Stich rechts von der Mittellinie zwischen Atlas und Hinterhaupt) erwähnt die Reflexe als erhöht.

Soffroy und Salmon[10]) (Stich rechts im Niveau des III. Dorsalwirbels) nennt die Reflexerregbarkeit erhöht.

Gilbert[11]) (Stich zw. I. und II. Brustwirbel rechts von der Medianlinie schräg nach links) giebt die Reflexe auf der gelähmten rechten Seite als normal an, links waren sie beträchtlich herabgesetzt.

J. Hoffmann[12]) erwähnt in seinen drei Fällen das Verhalten der Reflexe genauer:

Fall I. (Verletzung rechts vom Proc. spin. des V. und VI. Brustwirbels).

Rechts: Plantar-, Cremaster- und Bauchreflex fehlen; Sehnenreflexe gesteigert.

Links: Plantarreflex fehlt; Cremasterreflex angedeutet; Bauchreflex lebhaft; Sehnenreflexe normal.

Fall II. (Verletzung in der Gegend des Proc. spin. des IV. und V. Brustwirbels rechts).

Links: Plantar-, Cremaster- und Bauchreflex fehlen; Sehnenreflexe lebhaft.

Rechts: Plantar- und Cremasterreflex erhalten, Bauchreflex fehlt; Sehnenreflexe lebhaft.

Fall III. (Stich in der Mitte zwischen III. u. IV. Halswirbel).

Rechts: Plantarreflex fehlt; Patellarreflex nicht gesteigert.

Links: Plantar- und Partellarreflex vorhanden.

Aug. Hoffmann[13]) fand in seinen zwei Fällen, in denen die Lähmung linkerseits war, die Hautreflexe rechts lebhafter als links, die Sehnenreflexe anfangs normal, nach 2 Wochen gesteigert.

R. Volkmann[14]) (Tumor in der Höhe des VII. Dorsalnerven, Lähmung rechts) giebt an:

Rechts: Bauch- und Cremasterreflex fehlt; Kitzelreflex lebhaft; Patellarreflex fehlt.

Links: Haut- und Sehnenreflexe normal.

Bei A. E. Kiver[15]) (Stich links mitten im Rücken in der Höhe des VI. bis VII. Dorsalnerven) waren links: Plantar-, Cremaster- und Bauchreflex erhöht; fest Patellarklonas; rechts: Plantarreflex scheinbar herabgesetzt; Cremaster- und Bauchreflex stärker als links.

Bornträger[16]) (Stich zwischen II. und III. oder III. und IV. Halswirbel, Lähmung rechts) fand:

Rechts: Patellar- und Achillessehnenreflex erheblich verstärkt, Kitzelreflex sehr lebhaft.

Cremasterreflex beiderseits gleich; Bauchreflex beiderseits fehlend.

Determann[18]) (Läsion des VI. Dorsalmarkwurzelpaares, Lähmung links), erwähnt:

Bauchdeckenreflex rechts deutlich, links aufgehoben; Plantar- und Cremasterreflex rechts stärker als links. Die Sehnenreflexe waren rechts normal, links erheblich gesteigert, Patellar- und Fussklonus.

In dem Falle von Vacetíc[19]) waren die Reflexe beiderseits geschwunden.

Stieglitz[20]), welcher sich in seiner Arbeit speciell mit dem Verhalten der Sehnenreflexe eingehend beschäftigt, giebt das Verhalten derselben im ganzen Verlaufe der Krankheit genau an:

(Sitz der Läsion: Verstopfung im Gebiete der Art. spin. post.; Lähmung rechts.)

Am 22. April, 13 Tage nach Beginn:

Patellarreflex beiderseits schwer auszulösen, namentlich rechts. Plantarreflex beiderseits lebhaft. Bauchreflex links stärker als rechts. Cremasterreflex beiderseits gleich, nicht lebhaft.

Während nun die Hautreflexe im Ganzen unverändert blieben, nur wurde der Plantarreflex rechts etwas lebhafter als links, erfuhren die Sehnenreflexe eine andauernde Steigerung, so dass sie am 4. Juli sehr gesteigert waren, und starker Fussklonus bestand.

In unserem Falle ergab sich nun zusammengefasst folgendes Verhalten der Reflexe etwa 2 Monate nach der Verletzung:

Am 29. XII. 92:

Bauch- und Cremasterreflex rechts regelmässig auszulösen, links meist fehlend, oder nur sehr schwach. Sehnenreflexe rechts normal.

Links: Tricepsreflex gesteigert, lebhafte Periost- und Handgelenksreflexe; lebhafter Patellar- und Fussklonus, und ebenfalls lebhafte Periostreflexe. Plantarreflex äusserst lebhaft.

Während nun die Verhältnisse anfangs im Ganzen so blieben, war der Plantarreflex etwa 2 Wochen später entweder ganz fehlend oder doch stark abgeschwächt.

Am 14. II. 93 waren die Sehnenreflexe links viel weniger lebhaft; der Plantarreflex links stärker als rechts.

Am 19. II. waren die Bauchreflexe weder rechts noch links auszulösen.

Am 21. II. Bauchreflexe ebenso, dagegen wieder lebhafter Patellar- und Fussklonus.

So scheint es eine Zeit lang geblieben zu sein.

Am 21. III. ist der Bauchreflex rechts wieder vorhanden, links nicht.

Am 5. IV. fehlt er wieder beiderseits.

Am 14. IV. Patellar- und Fussklonus; Plantarreflexe beiderseits sehr schwach; Bauch- und Cremasterreflexe rechts schwach, links fehlend.

Am 25. IV. stat. id.

Am 7. V. Patellar- und Fussklonus; beiderseits lebhafter Plantarreflex; Bauchreflex fehlt beiderseits.

Am 16. V. Sehnenreflexe rechts lebhaft, links Patellar- und Fussklonus; ebenso lebhafter Tricepsreflex. Bauchdeckenreflex beiderseits nicht auszulösen.

Cremasterreflex rechts vorhanden, links fehlend.

Plantarreflex beiderseits vorhanden, links stärker als rechts.

Betrachten wir jetzt insgesamt das Verhalten der Reflexe, zunächst der Sehnenreflexe, in den von uns angeführten Fällen, so müssen wir zugeben, dass dasselbe ein ganz verschiedenartiges ist.

Bald sind sie lebhaft oder erhöht auf der Seite der Läsion (Richter, Riegel, D'All'Armi, Rühl, Soffroy und Salmon, Gilbert, J. Hoffmann (Fall I), Kiver, Bornträger, Stieglitz und in unserem Falle), bald sind sie normal oder fehlen ganz (II. Fall von Rosenthal, III. Fall von J. Hoffmann, A. Hoffmann, Determann etc), bald sind sie beiderseits lebhaft (Fall II. von J. Hoffmann); auf der entgegengesetzten Seite sind sie meistens normal, wenig lebhaft.

Im Allgemeinen lässt sich das eine Gemeinsame im Verhalten der Sehnenreflexe herauslesen, dass sie im späteren Verlaufe der Krankheit auf der gelähmten Seite fast durchweg erheblich gesteigert, auf der entgegengesetzten Seite dagegen im Ganzen normal sind.

Turner[3]), welcher an Affen experimentierte durch Schnitte im oberen Cervical- und unteren Dorsalmark, fand, dass unmittelbar nach der Verletzung, und auch noch einige Zeit weiter, der Kniereflex auf der Seite der Läsion fehlte oder sehr vermindert war, während er auf der anderen Seite normal blieb. In den meisten Fällen nun trat der bisher fehlende Kniereflex nach wenigen Tagen wieder auf, anfangs schwächer und dann in normaler Stärke, in späterer Zeit gesteigert.

Hier ist also durch das Tierexperiment bewiesen, was wir in der Mehrzahl der beobachteten Fälle klinisch vorfanden.

Pathologisch müsste je sofort nach stattgefundener Leitungsunterbrechung in den Pyramidenseitenstrangbahnen, welche die Hemmungsfasern für die Sehnenreflexe enthalten, sofort eine Reflexsteigerung erfolgen, allein wie uns die Fälle von J. Hoffmann, Bodl[17]), Bornträger, Gilbert und die Experimente Turners zeigen, sind dieselben auf der verletzten Seite manchmal anfangs fehlend oder doch herabgesetzt.

Von einer Chokwirkung, durch welche manche Autoren das Ausbleiben einer Steigerung der Sehnenreflexe erklären wollen, kann nach wochenlanger Dauer der Krankheit wohl kaum mehr die Rede sein.

Ich möchte mich hier ganz der Auffassung Stieglitz's anschliessen, welcher in Kurzem sagt: Da nach den Untersuchungen Bastiens zum Fortfall des cerebralen oder cerebellaren Erregungsimpulses eine beiderseitige Unterbrechung der Erregungsbahnen nötig ist, so werden bei Halbseitenläsion die Reflexcentren auf der gelähmten Seite noch immer einen Erregungsstrom erhalten. Da die secundäre Degeneration nach Homén einer gewissen Zeit zu ihrer Ausbildung bedarf, und besonders die Seitenstränge langsam degenerieren, so können wir annehmen, dass sie in den ersten Wochen weder die Erregbarkeit noch das Leitungsvermögen verlieren, und nun unter diesen Verhältnissen der Degenerationsprocess selbst erregend auf die noch leitende Bahn wirkt, eine Erregung, welche sich als Hemmungswirkung auf die Reflexcentren geltend machen müsste. Wenn man nun annimmt, dass der cerebrale Hemmungseinfluss durch die Annahme eines gangliösen, localen Hemmungscentrums auf die Ganglienzellen des Reflexcentrums übertragen wird, so kann sehr gut ein solches locales Centrum durch die degenerativen Processe in Erregung erhalten werden; erst mit dem totalen Erlöschen der Erregbarkeit und der Leitung der zuführenden Fasern müsste auch die Thätigkeit dieses localen Hemmungscentrums aufhören, und jetzt erst, also nach 1—2 Wochen, eine Steigerung der Sehnenreflexe eintreten.

Diese wohl einleuchtende Deutung findet ja auch im Ganzen und Grossen sowohl durch die Tierexperimente Turners wie auch durch die Mehrzahl der angeführten klinischen Beobachtungen ihre Bestätigung.

Was für ein Verhalten finden wir nun dagegen bei den Hautreflexen?

In fast allen früheren von Brown-Séquard und anderen beobachteten Fällen fanden sich die Hautreflexe, besonders der Plantarreflex, auf der nicht gelähmten Seite gesteigert. Turner fand wiederum experimentell die Hautreflexe, besonders den Plantarreflex, in allen Fällen auf der entgegengesetzten Seite der Läsion bedeutend gesteigert, auf derselben Seite entweder ganz fehlend, oder nur kaum angedeutet.

Auf der paralytischen Seite fehlten sie entweder ganz, oder waren auf ein Minimum abgeschwächt in den Fällen von Gilbert, J. Hoffmann, Determann, sowie zu Beginn in unserem Falle.

In den Fällen von A. Hoffmann, Volkmann, Kiver, Bornträger und Stieglitz zeigen sie ein wechselndes Verhalten. Während die Bauchdeckenreflexe durchgehends ganz fehlen — wir kommen auf dieselben noch näher zurück — ist der Cremasterreflex bald stärker auf der gelähmten Seite, bald beiderseits gleich.

Auf der Seite der Anästhesie waren die Hautreflexe bei Gilbert sehr schwach, bei J. Hoffmann in Fall III normal, in Fall I bis auf den Plantar- und in Fall II bis auf den Bauchreflex vorhanden; Aug. Hoffmann erwähnt sie als weniger lebhaft, Volkmann als normal, Kiver als erhöht mit Ausnahme des Kitzelreflexes, Bornträger als beiderseits gleich, Determann als erhöht, Stieglitz als nicht lebhaft, beiderseits gleich; in unserem Falle waren sie meistens auszulösen.

Der Plantarreflex bedarf noch einer besonderen Erwähnung. Wie schon angedeutet, fand er sich auf der anesthetischen Seite meistens gesteigert in den älteren Fällen und experimentell bei Turner. In fast allen neueren Fällen incl. des unserigen fand

sich nun nicht ganz das gleiche Verhältnis, im Gegenteil, der Plantarreflex war entweder nur erhalten, oder beiderseits lebhaft wie zu Anfang und Ende der Beobachtung unseres Falles, während er in der Mitte zu wiederholten Malen als beiderseits sehr schwach bezeichnet ist.

Es lag der Gedanke nahe, ob sich aus einer vergleichenden Zusammenstellung der bekannteren, und namentlich in den beiden letzten Jahrzehnten seit den Arbeiten von Erb und Westphal in Bezug auf die Reflexe genauer beobachteten Fälle vielleicht ein gesetzmässiges Verhalten ergeben würde je nach der Höhe des Sitzes der Läsion im Rückenmarke, analog den bei cerebralen Erkrankungen auftretenden Reflexveränderungen, allein die bis jetzt gemachten Beobachtungen bei Halbseitenläsion vermögen diese Frage noch nicht zu klären.

Immerhin sprechen eine grössere Anzahl von Beobachtungen dafür, dass Querschnittsveränderungen des Rückenmarks — und unter diese ist ja auch die Halbseitenläsion zu zählen — beim Sitz der Erkrankung im Cervical- oder oberen Dorsalmark häufiger zur Abschwächung der Bauchreflexe führen.

Wenden wir diesen Satz auf die von uns angeführten, näher beobachteten Fälle incl. des unserigen an (es handelt sich vorwiegend um Stichverletzungen im Cervical- und oberen Dorsalmark), so finden wir mit einer einzigen Ausnahme (J. Hoffmann, Fall I), wo der Bauchreflex auf der nicht gelähmten Seite lebhaft war, eine völlige Bestätigung desselben — die Bauchdeckenreflexe fehlten in der Mehrzahl der Fälle, oder waren doch herabgesetzt.

Es wäre wünschenswert, dass bei allen ferner zur Beobachtung gelangenden Fällen ein möglichst genaues Augenmerk auf das Verhalten der Reflexe gerichtet wird, und besonders unmittelbar nach Beginn der Erkrankung, resp. nach stattgehabter Verletzung — denn in diese Kategorie gehört ja die Mehrzahl der wirklich reinen Fälle — da bis jetzt das Verhalten der Reflexe bei der Brown-Séquard'schen Spinallähmung, speciell der Hautreflexe, eine viel zu geringe Würdigung gefunden hat.

Bemerkenswert in dem vorliegenden Falle von Brown-Séquard'scher Lähmung ist folgendes:

1. Die streng halbseitige dissociierte Empfindungslähmung, wie sie gesetzmässig nur bei der Springomyelie vorkommt,
2. die mit der Dauer der Lähmung zunehmende Steigerung der Sehnenreflexe der motorisch gelähmten Seite,
3. die Abschwächung der Haut-, insbesondere der Bauchreflexe, der sensibel gelähmten Körperhälfte.

Zum Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Geh. Rat Erb für die Anregung und Anleitung zu derselben meinen herzlichsten Dank aus.

Litteraturangabe.

1. Brown-Séquard, Arch. de Physiol. Vol. I. II. V. und Journal de la Physiologie Vol. II und VI.
2. Erb, Krankheiten des Rückenmarks.
3. Turner, Journal of Neurology Vol. XIV.
4. Richter, Berliner Dissertation 1867.
5. Köbner, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XIX.
6. Rosenthal, Handbuch.
7. Riegel, Berl. klin. Wochenschrift 1873.
8. G. D'All' Armi, Aerztl. Intelligenzblatt 1875.
9. Rühl, Würzburger Dissertation 1873.
10. Soffroy u. Salmon, Gazette de Paris 1873. 6. 7. 8.
11. Gilbert, Arch. de Neur. Vol. III. Mo. 9.
12. J. Hoffmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 38.
13. Aug. Hoffmann, Münch. med. Wochenschrift 1887. S. 409.
14. R. Volkmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888, Bd. XLII.
15. A. E. Kiver, Neurol. Centralblatt Mo. 2. 1891.
16. Bornträger, Deutsch. med. Wochenschrift 1890. Mo. 49.
17. Bodl, Deutsch. med. Wochenschrift 1890. S. 437.
18. Determann, Zeitschrift für Nervenheilkunde 1891. II. 1.
19. Vacetic, Wiener med. Zeitung 1892. Mo. 10 und 11.
20. Stieglitz, Neurol. Centralblatt 1893, Mo. V.
21. Pfeifer, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. I. 1891.